Ein Fall von Thrombose

im sinus longitudinalis superior nach Gelenkrheumatismus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Richter

aus Liegnitz.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall von Thrombose

im sinus longitudinalis superior nach Gelenkrheumatismus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

ACAD. LUDWIGS BIBL.

vorgelegt von

Georg Richter
aus Liegnitz.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0070

Auf Anregung des Herrn Obermedizinalrats Prof. Dr. Ritter v. Bauer berichte ich im Folgenden über einen Fall von Sinusthrombose, der bezüglich seines Auftretens bei einem jungen Manne, ganz besonders aber in ätiologischer Hinsicht zu einer Seltenheit gehören dürfte, da ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen Fall von Sinusthrombose auf der Grundlage eines Gelenkrheumatismus beschrieben, vorfinden konnte.

Bevor ich zur Besprechung des vorliegenden Falles übergehe, sei es mir gestattet, eine kurze Darstellung von der Lehre der Thrombose im allgemeinen und speziell der Sinusthrombose, soweit sie nach den neueren Forschungen feststeht, zu geben.

Als Thromben bezeichnet man feste Ausscheidungen aus dem Blute während des Lebens innerhalb eines Blutgefäßes zum Unterschied von den postmortalen und extravasalen Gerinnungen. Der Gerinnungsvorgang besteht nach den neueren Beobachtungen darin, daß die Eiweißstoffe des Blutes teilweise als unlöslicher Faserstoff abgeschieden werden. Jene Eiweißart, aus der sich durch chemische

Umwandlung der Faserstoff bildet, heißt Fibrinogen. Aus letzterem bildet sich dann das unlösliche Fibrin, und zwar infolge der Einwirkung einer encymatischen Substanz, des Fibrinferments oder Thrombin. Ueber die Herkunft der die Gerinnung bedingenden Substanzen ist man bisher noch zu keinem bestimmten Endresultat gelangt, und ich will daher von der Erörterung dieser noch in Diskussion stehenden Frage absehen. Als sicher gilt nur die Tatsache, daß das Fibrinferment nur in äußerst geringer Menge als solches im Blute vorkommt; es entsteht vielmehr aus einer Vorstufe, dem Prothrombin, unter Einwirkung von Substanzen, welche in den weißen und roten Blutkörperchen und in den sogen. Blutplättchen gesucht werden und beim Untergang dieser Elemente oder durch Austritt von Bestandteilen aus denselben (Plasmoschise) sich bilden (Schmauß: Lehrbuch der pathol. Anatomie). Für das Zustandekommen der Gerinnung, namentlich zur Entstehung des Fermentes aus dem Prothrombin ist die Anwesenheit von Kalksalzen eine notwendige Bedingung. Nach Freund gibt das Auftreten von Adhäsionen zwischen dem Blut und einem Fremdkörper, als welchen man auch die pathologisch veränderte Gefäßwand betrachten kann, den Anlaß für die Gerinnung. Dies beweist auch der experimentelle Versuch, daß Blut, welches in einem mit Vaselin ausgegossenem Gefäße oder durch eine eingefettete Kanüle aufgefangen wird, nicht ge-

rinnt, und daß ebenso in nicht lädierter Gefäßwand stagnierendes Blut lange Zeit flüssig bleibt.

Die Beschaffenheit eines Thrombus hängt wesentlich von seinen Entstehungsbedingungen ab, nämlich ob er sich in rasch strömendem oder langsam fließendem Blute entwickelt hat. Danach richtet sich nämlich das Mengenverhältnis der in dem Thrombus eingeschlossenen roten und weißen Blutkörperchen und des Fibrins, woraus sich auch bezüglich der Farbe die Unterschiede in rote, graue oder weiße, und gemischte Thromben ergeben.

Betreffs Differenzierung zwischen einem Thrombus und einem Cruorgerinnsel ist dadurch ein Anhaltspunkt gegeben, daß der erstere durch Wasserabgabe trocken und bröcklig ist und mit der Gefäßwand verklebt, während die Leichengerinnsel nur locker anhaften.

Dieselben Gerinnungsvorgänge, wie sie sich in der nichtlebenden Gefäßwand abspielen, müssen auch intra vitam für das Zustandekommen der Thromben zugegeben werden. Stellt doch auch bei letzteren das Fibrin besonders einen wesentlichen Bestandteil aller größeren Thromben dar. In anderen Fällen beruht die Bildung von Niederschlägen vor allem auf der Neigung der Blutkörperchen und Blutplättchen, sich bei Alteration der Gefäßwand und Veränderung der Blutströmung an die Wand abzusetzen, und daselbst miteinander zu festeren Massen zu verkleben, sodaß also

der Thrombus nicht durch Gerinnung sondern durch einen Abscheidungsprozess aus einer Agglutination der Plättchen und Leucocyten entsteht.

Wenden wir uns nun unter Bezugnahme dieser Schilderung über die Entstehung der Thrombose im allgemeinen, speziell zur Sinusthrombose. — Obwohl schon in der älteren Literatur vereinzelte Beobachtungen über Verstopfung der Hirnsinus aufgeführt sind, ist dennoch die Umgrenzung der Sinusthrombose als besondere Krankheitsform erst ein Werk neuerer Zeit. Ein hervorragendes Verdienst an der Feststellung des genaueren Krankheitsbildes sowie den anatomischen Veränderungen bei der Sinusthrombose gebührt Tonnolé, der zuerst das Krankheitsbild in den Grundzügen entwarf, ferner Lebert, v. Dusch, Griesinger, Kohn, Lanceraux, Heubner, Gerhardt, Nothnagel u. a., von denen die letzteren besonders die Symptomatologie dieser Krankheit wesentlich förderten.

Die Sinusthrombose besteht also darin, daß die venösen Hirnblutleiter in ihren verschiedenen Abschnitten durch die vorher erwähnten Abscheidungen verlegt werden. Da diese Verstopfung aus verschiedenen Krankheitsursachen entstehen, unterscheidet man zweckmäßig zwei Gruppen von Thrombose der Hirnsinus:

1. die Fälle, bei denen die Venenwandung selbst intakt ist (sog. marantische Thrombose);

2. die auf Entzündung der Hirnvenen beruhende infektiöse respektive pyämische Thrombose.

Aetiologie.

Die ursächlichen Momente der bei der Sinusthrombose zu Grunde liegenden intravitalen Gerinnungen sind im Prinzip keine anderen wie die bei der Thrombose überhaupt. Die Fälle der ersten Gruppe, also die als „marantische Sinusthrombose" bezeichneten, werden wie schon der Name sagt, durch marantische Zustände herbeigeführt, bei denen unter Ermüdung der Triebkraft des Herzens eine Verlangsamung der Zirkulation in den Venen eintritt (bei ausgedehnten Kräfteverlusten, bei Carcinomkranken, bei heruntergekommenen Kindern und Greisen etc.). Die älteren Autoren haben angenommen, daß schon die infolge abgeschwächter Herzaktion verminderte vis a tergo ausreiche, um das Blut in den starren, von bindegewebigen Querbalken durchsetzten Räumen der Sinus zur Gerinnung zu bringen. Diese Lehre jedoch wird von den Beobachtungen neuerer Zeit widerlegt. Wir wissen nämlich aus den Versuchen von Baumgarten, daß das in einer unter aseptischen Kautelen doppelt unterbundenen Vene und so gänzlich von der Zirkulation abgesperrte stagnierende Blut, vorausgesetzt daß die Gefäßwand in dem abgesperrten Teil intakt ist, trotz langdauernder Abschließung gerinnungsfähig bleibt, sobald es aber aus dem Gefäß

entleert wird, genau wie jedes andere Blut gerinnt. Damit ist auch zugleich die schon von Brücke angegebene Tatsache erwiesen, daß das in Berührung mit der lebenden Gefäßwand bleibende Blut sich flüssig erhält.

Daß aber die Gerinnung des Blutes weder durch Zirkulationsabschwächung noch durch eine angebliche Eindickung des Blutes allein, sondern durch eine häufig mit Marasmus einhergehende Veränderung der Venenwände (Endothelverlust), wie sie durch Beeinträchtigung der Ernährung der letzteren auch seitens der Vasa vasorum entsteht, bewirkt wird, haben die Forschungen Recklinghausens gezeigt, dessen Meinung dahingeht, daß „jede intensive Veränderung der Gefäßwand das ursächliche Moment einer Thrombose ist, besonders, wie häufig zu beobachten, jede intensive Entzündung. Ein Absceß, eine Ulceration, überhaupt jede entzündliche Gewebszerstörung erzeugt beim Weitergreifen auf die Gefäßwand eine Thrombose". Die Gefäßwandveränderungen (Verlust des Endothels der Intima) kann, wie die Experimente Zahns dargetan haben, durch chemische (toxische) und auch durch thermische Einflüsse hervorgerufen werden, und daß solche auch bei den verschiedenen Formen des Marasmus mitwirken dürften, daran ist wohl nicht zu zweifeln.

Von besonderem Interesse sind die namentlich in den letzten Jahren beobachteten und beschriebenen Sinus-Thrombosen bei

krankhafter Blutmischung, vor allem bei Chlorose. Nach den Untersuchungen von Sollier, König, Bücklers u. a. unterliegt es keinem Zweifel, daß unter Umständen das Vorhandensein einer Bluterkrankung, wie Leucaemie und Chlorose schon ausreichen kann, um alle Bedingungen für die Bildung einer Sinusthrombose zu schaffen. v. Bollinger und Renaut fanden bei mikroskopischer Untersuchung der Gefäßintima bei Chlorotischen eine Verfettung der Zellen, die sie auf Ernährungsstörungen des Endothels des Sinus infolge abnormer Säftemischung zurückführten. Erwähnenswert erscheinen mir an dieser Stelle die bekannten Experimente, daß Blut einer anderen Tierart, und zwar auch in defibriniertem Zustande eingespritzt, Thrombose hervorruft. Ebenso wirken eine Reihe anderer Stoffe, ins Blut gebracht, thrombenbildend, besonders Fermente, faulige Stoffe, Eiweiß usw. Vor allem bemerkenswert ist die Tatsache, daß auch nach ausgedehnten traumatischen Gewebszerstörungen durch Zerfall von Zellen ein Fibrinferment oder ein diesem analoger Körper entsteht, dessen Resorption Fieber hervorruft (aseptisches Wundfieber) und der in reichlicher Menge aufgenommen auch Gerinnung zur Folge haben kann.

Daß aber die Thrombenbildung bei Chlorose nicht lediglich durch eine abnorme Blutmischung zustande kommt, wies Halla (Zeitschrift f. Heilkunde, 1883, Bd. 4) nach, und es wurde auch von anderen bestätigt, daß bei

Chlorose neben einer starken Vermehrung der Blutplättchen, die nach der Ansicht Bizzozeros, Eberths, Schimmelbuschs und Löwits für die Entstehung der Thrombose von großer Bedeutung sind, aller Wahrscheinlichkeit nach die Alteration der Gefäßwand mit dieser Erscheinung zusammen erst die Thrombenbildung bedingen. Dieser Meinung schließt sich auch Ziegler an (Lehrb. d. pathol. Anatomie) fügt aber noch hinzu, daß auch bei ausgedehnter Stauung die weißen und roten Blutkörperchen gemeinsam mit den Blutplättchen das Gefäßlumen verstopfen können. Ebenso schreibt Ziegler allen Entzündungskrankheiten, namentlich der croupösen Pneumonie, dem Erysipel und dem Rheumatismus den Einfluß auf das Blut zu, daß bei ihnen der Gehalt an fibrinbildenden Substanzen erhöht sei.

Gehen wir nun zur zweiten Gruppe der Sinusthrombose, als Folge einer Phlebitis sinum entstandenen, über, so handelt es sich dabei in der Regel um entzündliche Krankheitsprozesse, die von einer dem Sinus benachbarten Stelle, sei es Haut, Weichteile oder Knochen ausgehen. Diese Entzündungen setzen sich unmittelbar auf die Sinuswand fort, ihr Endothel geht zugrunde, und nun erfolgt von der Wand her die Fibringerinnung. Die häufigste Ursache dieser Thrombose ist die eitrige Entzündung des Felsenbeins, besonders die von eitriger Otitis media ausgehende, welche

zur direkten Uebertragung der Infektion aus dem Blutleiter durch das Dach der Paukenhöhle hindurchführt. Der häufigste Sitz dieser Thrombose ist mithin der Sinus transversus. In seltenen Fällen handelt es sich um eine längs einer Vene bis zum Sinus fortgeleitete Entzündung, entstanden nach Traumen, Caries der Schädelknochen etc., oder nach einer Phlebitis der Vena facialis und ophthalmica im Anschluß an einen septischen Furunkel im Gesicht, Erysipel und an eine septische Ophthalmie u. dgl.

Diese Form der Thrombose kommt fast in jedem Alter vor, während die marantische, wie namentlich Gerhardt betont hat, bei Kindern besonders im ersten Lebensjahr auftritt, wenn dieselben durch heftige Durchfälle einem schnellen Collapsus verfallen. Indessen kann sie in analoger Weise auch bei Erwachsenen durch die verschiedenartigsten Momente, welche die Leistung des Herzens erheblich herabsetzen, herbeigeführt werden durch profuse Eiterungen, Krebskachexie, Marasmus senilis. Diese Form der Thrombose findet sich am häufigsten im Sinus longitudinalis superior aus Gründen, die ich weiter unten anführen werde.

Fassen wir schließlich alles über die Aetiologie der Sinusthrombose Gesagte kurz zusammen, so finden wir, daß zur Veranlassung einer Thrombose folgende Bedingungen vorhanden sein müssen:

1. Veränderung der Blutströmung,
2. Alteration der Gefäßwand,

3. Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Wahrscheinlich wirken diese Ursachen nicht jede für sich allein, sondern alle drei zusammen.

Anatomisches und Pathologisch-anatomisches.

Zur Begründung, warum gerade in dem Gehirnsinus und vor allem wieder im Sinus longitudinalis superior die Prädilektionsstellen für Thromben sind, brauchen wir nur das anatomische Bild zu betrachten .— Die starrwandigen, weiten Kanäle, die Hirnsinus, die teils von den Blättern der harten Hirnhaut eingeschlossen, teils an der Außenfläche der Dura in präformierten Höhlungen der Schädelinnenfläche eingelassen sind, leiten das Blut des Gehirns und der Augenhöhlen, sowie der Meningen und der knöchernen Schädelwandungen nach außen, und zwar hauptsächlich nach der Vena jugularis interna, außerdem nach dem Venenplexus des Rückgratkanals. Die Innenwand dieser Gefäße, die unmittelbare Fortsetzung der Gefäßintima darstellend, ist von einer Epithelschicht ausgekleidet. Die Wände, ohne Muskelfasern, bestehen aus faserigem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Elementen. Eine besondere Eigentümlichkeit liegt in dem anatomischen Bau des Sinus longitudinalis superior und cavernosus, weshalb wohl gerade an diesen Stellen die Thrombenbildungen am häufigsten vorkommen. Diese Blutleiter werden nämlich von

einem feinen Netzwerk von Trabekeln und bindegewebigen Spangen (partielle Scheidewände) durchzogen, die Rüdinger als rudimentäre Venenklappen aufgefaßt wissen will. Außerdem ragen auch gerade hier am meisten Pacchionische Granulationen in das Lumen hinein, die gewissermaßen als eine Art Alteration der Gefäßwand die Thrombenbildung begünstigen. Ebenso wie es leicht erklärlich ist, daß diese Gebilde als ein mechanisches Hindernis für die Blutströmung sowohl bei normaler Blutströmung als vielmehr bei geschwächter Stromesenergie wirken, so darf man auch mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Blutströmung in diesen peripher gelegenen starren und im Vergleich zu dem Lumen der zuführenden kleinen Venenstämme relativ weiten Blutleitern schon an und für sich eine langsamere ist. — Ein kurzes Wort noch über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse.

Die ausgedehnteste Verstopfung der Hirnsinus findet bei der marantischen Thrombose statt, wo bisweilen sämtliche Sinus verlegt sein können, am häufigsten aber eben der Sinus longitudinalis superior; oft sieht man da die Verstopfung weiter gehen über die Parasinoidalräume, welche mächtig ausgedehnt und wurmartig mit Thrombusmassen ausgefüllt, sich präsentieren können. Eine solche Absperrung des venösen Abflusses aus dem Gehirn muß selbstverständlich in den verschiedensten Hirnpartien gewaltige Stauungserscheinungen hervorrufen. So finden sich

denn auch in der Gehirnoberfläche im Anschluß an derartige Verlagerungen der Blutleiter ausgedehnte Extravasate, blutige Imbibition, das Hirngewebe erscheint blutig gesprenkelt, teilweise sogar erweicht und außerordentlich ödematös. Bei infektiösen Thromben in den Sinus kann es vorkommen, daß der Entzündungsprozeß auf die Meningen übergeht, und so es zu einer Meningitis kommt. Bisweilen sollen sich im Anschluß an Thrombose des Sinus transversus Abscesse im Kleinhirn und ebenso in anderen Hirnteilen bilden.

Symptomatologie.

Da das Krankheitsbild der Sinusthrombose sich außerordentlich mannigfaltig gestalten kann, so sind die Erscheinungen in der Regel wenig prägnant und lassen nur selten eine sichere Diagnose zu. Meist treten zuerst die Folgen der Grundkrankheit in den Vordergrund der Symptome. Der Sitz, sowie die Natur der Thrombose, ob marantisch oder entzündlich, sind für das Krankheitsbild von großer Bedeutung.

Die marantische Thrombose, die wir, wie schon erwähnt, nicht selten bei elenden, atrophischen Kindern, besonders im ersten Lebensjahr im Anschluß an erschöpfende Diarrhoen, Erbrechen, Dyspepsien finden, kennzeichnet sich durch Nackenstarre, mitunter auch Starre der Rückenmuskeln und selbst der Extremitäten, in einzelnen Fällen Strabismus, Nystagmus, Ptosis, Parese des Facialis und bisweilen

auch durch klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten. Da diese letztgenannten Symptome nur in ganz seltenen Fällen bei Hirnanaemie, dem Hydrencephaloid, zu konstatieren sind, so denke man bei dem Auftreten cerebraler Störungen verbunden mit den soeben genannten motorischen Reizerscheinungen bei Kindern nach vorausgegangenen Diarrhöen eher an eine Thrombose als an eine bloße Hirnanämie.

Bei Erwachsenen präsentiert sich die marantische Thrombose in außerordentlich variabler Weise. In der Regel sind ganz allgemeine Störungen des Sensoriums, Somnolenz oder Aufregung mit Delirien zu beobachten. Bisweilen sind Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen vorhanden. Gleichzeitig beobachtet man sehr wechselnde Reizerscheinungen, klonische und tonische Zuckungen, bald in dieser, bald in jener Extremität, hie und da auch allgemeine Konvulsionen, auf die Lähmungserscheinungen folgen können. Auch Trismus, Nackenstarre, konjugierte Deviation, ebenso Innervationsstörungen des Facialis usw. können sich einstellen. Bezüglich der Temperatur ist zu sagen, daß dieselbe anfangs nicht gesteigert, aber zuweilen eine prämortale Erhöhung zeigt. Der Exitus letalis erfolgt unter Vermehrung der Puls- und Atemfrequenz im tiefen Koma. Auch stellt sich zum Schluß das Cheyne-Stocke'sche Atmen ein. Dieses wechselvolle, symptomenreiche Krankheitsbild würde somit einer Meningitis und anderen mit

Hyperaemie einhergehenden Cerebralerkrankungen fast völlig gleichkommen, wenn nicht diese Erscheinungen in Gemeinschaft mit einigen weiteren charakteristischen Symptomen, den speziell auf die durch die Sinusthrombose bedingten eigentümlichen Zirkulationsstörungen, auftreten würden. Es sind dies die lokalen Stauungserscheinungen, die Anschwellung und starke Füllung der außen am Schädel verlaufenden, mit dem Sinus und der Dura vermittelst der Emissaria Santorini kommunizierenden Venen. So finden wir bei Thrombose des Sinus longitudinalis superior, der mit den Venen des Scheitels und der Nasenhöhle in Verbindung steht, ein Hervortreten der Kopfhautvenen, besonders an der lateralen Partie des Kopfes, und vor allem Oedem der Stirne und heftiges Nasenbluten; bei Verschluß des Sinus cavernosus treten Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena ophthalmica und facialis auf, Oedem der Lider und der Conjunctiven, Hervorwölbung der Augen, abnorme Füllung der Gesichtsvenen etc.; ophthalmoskopisch ist zuweilen Stauungspapille und Erweiterung der Netzhautvenen zu konstatieren. In manchen Fällen kommt es zu Paresen des Oculomotorius und der übrigen Augenmuskelnerven, und Lebert hat selbst an der Cornea neuroparalytische Erscheinungen beobachtet. — Bei Verstopfung des Sinus transversus und Sinus petrosus verdient am meisten das von Griesinger geschilderte Symptom Beachtung, nämlich die ödematöse Schwellung der Gegend

hinter dem Ohr zugleich mit starker Füllung der hier verlaufenden Venen. Ferner erscheint bemerkenswert, daß die Füllung der Jugularvene auf der gesunden Seite größer ist als auf der kranken. Dies rührt daher, daß bei Fortsetzung der Thrombose in den Sinus petrosus und in die Vena jugularis interna diese wenig kollabiert und darum die Vena jugularis externa dieser Seite sich leichter in die collaterale Interna entleert und daher schwächer hervortritt. —

Was die Symptome der phlebitischen Formen der Sinuthrombose anlangt, so ist davon zu sagen, daß diese sowohl selbständige Erscheinungen machen, daß aber anderseits ihre Zeichen, wie es zumeist der Fall ist, im Anschluß und in Kombination mit anderen Hirnkrankheiten, besonders eitriger Meningitis und Hirnabsceß auftreten können, weshalb ein bestimmtes Krankheitsbild der Sinus phlebitis allein kaum gezeichnet werden kann. Die Symptome setzen sich ebenfalls zusammen aus den Zeichen lokaler Stauung und denen eines schweren Allgemeinleidens. Die Stauungserscheinungen sind dieselben wie bei der marantischen Sinusthrombose. Das Allgemeinleiden bietet das Bild der Septicopyaemie mit vorwiegenden Hirnerscheinungen, gleichzeitig mit hohem Fieber, Schüttelfrösten und der gewöhnlich folgenden Prostration einhergehend. Allmählich steigern sich die Cerebralsymptome bis schließlich zum Sopor bezw. Koma, das gewöhnlich den Abschluß des Krankheitsbildes kennzeichnet.

Verlauf und Prognose.

Wenn auch Griesinger, Sedillot und Kohn Genesungsfälle von Sinusthrombose beschrieben haben und diese Erkrankung selbst nicht als absolut tödlich hinstellen, so ist dennoch das Leben der Patienten zum mindesten außerordentlich gefährdet und erfahrungsgemäß endet die Krankheit in wenigen Tagen, seltener erst nach einigen Wochen mit Exitus letalis. Denn schon das Grundleiden, das zu einer Sinusthrombose führt, ist zumeist eine sehr ernste, den Kräftezustand des Patienten stark schwächende Krankheit, so daß das Hinzukommen einer Sinusthrombose in der Regel einen raschen Ausgang bedeutet. — Ein weiteres die Prognose ungünstig gestaltendes Moment ist noch die bei der Sinusthrombose besonders vorhandene Gefahr der Lungenembolie. Es können sich nämlich sowohl bei der marantischen wie bei der phlebitischen Form Thrombusteilchen loslösen und mit dem Blutstrom in die Lungen geschwemmt werden und dort, je nach der Beschaffenheit des Embolus zu Infarkt oder Lungenabsceß führen.

Was endlich die Dauer des Prozesses anlangt, so ist derselbe deshalb schwer zu bestimmen, weil der Beginn der Thrombusbildung kaum je mit Sicherheit festgestellt werden kann, da derselbe anfänglich oft gar keine Zeichen zu äußern braucht, wie ja schon häufig bei Sektionen Thromben gefunden wurden, die

während des Lebens keine Erscheinungen darboten.

Therapie.

Die einzig erfolgreiche Therapie besteht in einer geeigneten Prophylaxe, in einer zweckmäßigen Behandlung der verschiedenen ursächlichen Leiden, wodurch unter Umständen der Thrombenbildung vorgebeugt werden kann. Vor allem wird durch eine roborierende Behandlung und durch Stimulantien der Kräftezustand und die Herzschwäche zu beheben sein.

Nunmehr komme ich zur Besprechung meines Falles:

Es handelt sich um einen 22jährigen Kontoristen Adolf R., der am 23. Mai 07 in die erste medizinische Klinik des Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. Ritter v. Bauer zu München eingeliefert wurde. — Infolge des soporösen Zustandes des Patienten mußten die anamnestischen Angaben von der ihn begleitenden Mutter erhoben werden.

Anamnese:

Patient, der stets schwächlich war, litt seit Anfang Februar ca. 2 Monate an schwerem akuten Gelenkrheumatismus. Ende April soll sich sein Zustand soweit gebessert haben, daß er in den ersten Tagen des Mai zur Erholung nach Starnberg habe fahren können. Dort besserte sich sein Zustand jedoch keineswegs, den Mutter erhoben werden.

sondern es ging ihm nach der Rückkehr schlechter als zuvor, und vor allem soll sich sein Husten verschlimmert haben. Am Sonnabend des 8. V. 07 stellte sich plötzlich Brechreiz ein, und er erbrach „Galle in Stücken". Dann bekam er starke Durchfälle und seit dieser Zeit auch Fieber. Seit 21. V. 07 ist Patient bewußtlos.

Eltern und Geschwister sind gesund. —

Eine Mitteilung des zuvor behandelnden Arztes Dr. med. Löwenthal, datiert vom Tage der Einlieferung des Patienten lautet:

Adolf R., Kontorist im Bürgerl. Bräuhaus in München, Mitglied der Otskrankenkasse. Vor einigen Monaten schwerer Gelenkrheumatismus. Vitium cordis. Im Anschluß starke Abmagerung. Spitzeninfiltration rechts. Vor 6 Tagen Brechreiz, Durchfälle. Vor 2 Tagen nachts plötzlich Collaps, Bewußtlosigkeit, Temperatursteigerung.

Der im Krankenhaus aufgenommene Status praesens:

Patient ist von mittlerer Größe, ziemlich abgemagert, von schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe sehr blaß. Er ist völlig bewußtlos und reagiert weder auf Anreden noch auf schmerzhafte Eingriffe. Keine Nackenstarre, kein Kernigsches Phänomen. Es besteht Hypertomie der Muskulatur der Extremitäten. Starke Pulsation der Vena jugularis ist zu beobachten. In der Gesäß- und Kreuzbeingegend vier etwa handtellergroße, stark gerötete Decubitusflächen.

Thorax: Brustkorb ist schmal, linke Brusthälfte scheint bei der Atmung etwas nachzuschleppen. Respirationsfrequenz 36.

Pulmones: ohne Befund.

Cor: Relative und absolute Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Spitzenstoß hebend, etwas außerhalb der Mammilarlinie sichtbar und fühlbar. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Ueber der Mitralis ein diastolisches Geräusch. Ueber der Pulmonalis ein lauter klappender II. Ton hörbar.

Abdomen: Leib ist eingezogen. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Nervensystem: Pupillar- und Patellarreflexe sind erloschen. Im übrigen das Bild eines völlig bewußtlosen Kranken ohne weitere auffällige nervöse Störungen.

Urinbefund: M. 300, spez. Gew. 1019, Eiweiß +, Zu.—, Indic. —, Diazo —, Bilirub. —, Urobilin —, Dimethylamidobenzaldehyd —.

Spontane Urinentleerung unmöglich, deshalb Katheterismus.

Temperatur am 23. V.: 36,6, 36,2.

Nachträge: Am 23. V. abends wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Die Lumbalflüssigkeit (20 ccm) ist klar, stand unter geringem Druck und enthielt nur sehr spärliche Lymphocyten, bakteriologisch steril.

24. V. 07. Patient ist wie gestern vollkommen bewußtlos, Lungen ohne besonderen Befund. Schlaffe Lähmung der Extremitäten. Gegen Abend stellte sich Cheyne-Stockesches

Atmen ein. Puls ist gleichmäßig, kräftig, 104. Respirationsfrequenz 44. Pupillarreaktion vorhanden, aber sehr träge.

Temperatur: 36,1; 36,8.

Blutbefund: Haemoglobin 65%, Erythrocyten 4 450 000, Leucocyten 11 350. Ausstrichpräparat ohne Besonderheiten in der Leucocytenverteilung.

25. V. 07. Patient befindet sich heute besser, gibt auf Fragen manchmal kurze Antwort. Urin hat Pat. nachts unter sich gehen lassen. Zuweilen öffnet er die Augen und wimmert leise vor sich hin. Die Extremitäten können nicht spontan bewegt werden. Auf Befragen des Kranken, ob er Schmerzen habe, antwortet er mit „Nein".

Puls regelmäßig, ziemlich kräftig, 112. Atmung ungleichmäßig, 28, aber kein deutliches Cheyne-Stockesches Atmen mehr.

Augenspiegelbefund: Retina beiderseits sehr blutreich; rechts leichter Grad von Stauungspapille, links nicht.

Urinbefund: Im Harnsediment befinden sich zahlreiche gelbe Harnsäurekristalle.

26. V. 07. Befinden ist wieder schlechter, völlige Bewußtlosigkeit.

Pulmones: L.H.U. Dämpfung, L.H.U. und L.V. Bronchialatmen. Es besteht Fieber.

Temperatur: 37,8, 38,7. Puls: 112, 120. Respiration: 28, 36.

27. V. 07. Befinden ist sehr schlecht. Patient ist vollkommen bewußtlos. Puls gegen Abend fadenförmig.

Temperatur: 37,9, 38,3. Respiration 46.

Um 5 Uhr abends ist Patient pulslos. Um 6,15 Uhr abends Exitus letalis.

Klinische Hauptdiagnose: Sinusthrombose.

Klinische Nebendiagnose: Pneumonie.

Sektionsbericht.

Die am 28. V. 07 durch Herrn Prof. Dr. Dürck im pathol. Institut zu München ausgeführte Sektion*) ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Chronische fibröse, retrahierende Endocarditis der Mitralis. Akute verucöse Endocarditis sämtlicher Herzklappen, besonders der Mitralis und Aorta. Dilatation beider Herzventrikel, braune Induration beider Lungen, marantische Splenisation besonders des rechten Unterlappens. Fettige Stauungsleber. Cyanotische Induration der Nieren.

Marantische Thrombose im Sinus longitudinalis superior, akute venöse Stauung in Pia und Gehirngefäßen, besonders der rechten Hemisphäre.

Sehr abgemagerte männliche Leiche, keine Oedeme vorhanden. Pupille beiderseits gleich, mittelweit. Fettpolster über Brust und Bauch fast ganz geschwunden. Muskulatur gering.

Leber unter dem Rippenrand verborgen.

Querkolon gebläht. Kein Ascites.

---

*) Sektions-Journal d. path. Instituts No. 507. 1907.

Zwerchfellstand beiderseits im 4. I.C.R.

Herzbeutel mehr als handbreit von Lunge unbedeckt, enthält ca. 5 ccm trübe Flüssigkeit mit einzelnen Flocken gemischt. Linke Lunge vollkommen frei. In der linken Pleurahöhle einige Tropfen blutige Flüssigkeit, ebenso rechts. Rechte Lunge frei.

Linke Lunge: Pleura glatt und hellrosa, über dem Unterlappen getrübt; der Oberlappen schneidet sich etwas zäh und ist rostbraun verfärbt. An einzelnen Stellen von dunklen Partien durchsetzt, lufthaltig. Unterlappen zäh, fast fleischartig, dunkelbraun, mit reichlich abstreifbarer Flüssigkeit. Die unteren Partien sind luftleer. In den Bronchien dunkelbraun gefärbter Schleim.

Rechte Lunge: Sehr groß. Pleura über dem stark ausgedehnten Unterlappen mit Blut durchsetzt und von Gefäßen durchzogen. Oberlappen wie links rostbraun. Daneben rötliche, unscharf begrenzte Flecken, in deren Bereich der Luftgehalt stark reduziert ist. Unterlappen milzartig; Gewebe brüchig, fast schokoladebraun. Aus allen Bronchien sehr reichlich trübe, braune Flüssigkeit hervortretend. Luftgehalt im ganzen Lappen nahezu völlig aufgehoben. Stellenweise leichte Granulierung. Stammbronchien und Gefäßlumina sind leer.

Herz: Höhe des rechten Ventrikels 9,6, Höhe des linken Ventrikels 9,0, Dicke des rechten Ventrikels 0,3, Dicke des l. Ventrikels 1,0, Aortenumfang 5,8, Pulmonalumfang 7,0, Mitralumfang 9,2, Tricuspidalumfang 11,0.

Herz nach beiden Seiten verbreitert. Epicard dunkel injiziert und von fibrinösen Auflagerungen (besonders Spitze). An der Rückseite Ecchymosen. Subepicardiales Fett gering, bräunlich. Rechter Ventrikel erweitert und mit stark einspringender, verdickter Muskulatur. Im Conus pulmonalis ist das Endocard von Gefäßen durchsetzt. Vorhof wie Ventrikel mit reichlichem Fibringerinnsel und warzigen Exkrescenzen ausgefüllt.

Der linke Ventrikel beträchtlich kugelig dilatiert, Muskelwand dünn. Endocard milchig trüb und fibrös verdickt. — Die Semilunarklappen der Aorta zeigen am Schließungsrande einen Besatz von hahnkammartig zerklüfteten, noch abwischbaren Exkrescenzen. Klappen selbst gut beweglich. Beide Mitralsegel verkürzt, retrahiert, am Schließungsrand fibrös verdickt, daneben von einem kontinuierlichen Besatz von feinen rötlichen Exkrescenzen bedeckt, zu welchem von der Wandung her fein geschlängelte, stark injizierte Gefäße hinführen. In der Wand des linken Ventrikels helle Flecke.

Milz: 14:7, Kapsel gespannt, Pulpa derb und glatt. Gerüst deutlich.

Leber: Etwas verkleinert. An der Vorderfläche der Bauchwand durch fibröse Spangen adhärent. Acinöse Zeichnung deutlich, muskatnußartig. Aus den großen Schnen ziemlich viel dunkles Blut. In der Gallenblase 20 ccm dunkelbraune Galle.

Nieren: Beide Nieren mit geringer Fett-

kapsel. Fibrinbildung abstreifbar; Nierengewebe selbst derb, dunkelbraunrot. Auf dem Durchschnitt Mark und Rindensubstanz deutlich zu unterscheiden. Rinde mit stark vorspringendem Glomeruli. Arcus renalis injiziert. Spitzen und Markkegel sind heller. Im Hilus lockeres Fettgewebe. Nierenbecken eng.

Magen: Klein, kontrahiert. Schleimhaut gallig imbibiert, von Blutaustritten besetzt. In der Mukosa kleine Substanzverluste.

Schleimhaut des unteren Ileum, Coecum und Colon dunkelrot verfärbt, von blutigen Flecken durchsetzt. Weiter abwärts Schleimhaut blaß, Follikel sichtbar.

Nervensystem: Schädeldach mit der harten Hirnhaut fest adhärent. In den Flächen der Dura mater, besonders rechts intensive Rötung und Injektion. Venen stark ausgedehnt. Im Längsblutleiter Fibringerinnsel und einige der Wand anliegende, thrombotische Einlagerungen von grauroter Farbe. Die Venen der Convexität sind zum Teil stark injiziert, als federkieldicke Wülste über das Niveau hervortretend. Links weniger injiziert. Weiche Hirnhäute der Basis durchsichtig. Gefäße glatt, kollabiert, mit zarten Wandungen, Hirnsubstanz blutreich, feuchtglänzend. Blutpunkte rasch auseinanderfließend. Die graue Rinde ist deutlich. Hirnkammern nicht erweitert. Adergefäße strotzend gefüllt. Ependym glatt, mit stark gefüllten Venen. Auf Frontalschnitten durch die Basis ist die Zeichnung der basalen Ganglien deutlich. Graue und weiße Sub-

stanz scharf abgesetzt. An der Basis Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn keine abnormen Einlagerungen.

Epikrise.

Im Folgenden sei es mir nun gestattet, unter Bezugnahme des im allgemeinen Teil über Sinusthrombose geschilderten eine kritische Erläuterung des vorliegenden Falles in ätiologischer, symptomatologischer und differentialdiagnostischer Hinsicht vorzunehmen.

Zunächst wäre in ätiologischer Beziehung die Frage zu entscheiden, ob die für das Zustandekommen einer Thrombose notwendigen Bedingungen gegeben waren, nämlich

1. Zirkulationsstörung,
2. Alteration der Gefäßwand,
3. Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Bevor ich auf diese Fragen näher eingehe, erscheint es mir angebracht, einiges über das Wesen und die Pathogenese der Grundkrankheit in dem beschriebenen Falle, dem akuten Gelenkrheumatismus, vorauszuschicken. — Obwohl wir in das Wesen dieser Krankheit noch nicht völlig sichere Einblicke haben, so ist dieselbe dennoch ihrem allgemeinen Charakter nach unzweifelhaft eine Infektionskrankheit, nicht kontagiös, zuweilen mit miasmatischen Anklängen (Mehrerkrankungen in Häusern). Eiterkokken, besonders Strepto- und Staphylokokken, gelegentlich auch Pneumokokken sind ja auch in einem kleinen Teile der Fälle

in den Synovialmembranen, in Gelenkflüssigkeit, Blut, Endocard und Tonsillen gefunden worden. Daß eine solche schwere Infektionskrankheit wie die Polyarthritis acuta, wohl im Stande sein kann, ebenso wie im Endocard eine Entzündung des übrigen Gefäßrohres und auf Grund ihrer toxischen Einflüsse auch eine Veränderung der gesamten Blutzusammensetzung hervorzurufen, dürfte mehr als bloße Wahrscheinlichkeit sein.

Um nach dieser kurzen Abschweifung zur Entscheidung der Frage zu kommen, ob bei unserm Krankheitsfalle eine Störung der Blutzirkulation eine ursächliche Rolle für die Thrombenbildung mitgespielt hat, so ist eine Antwort darauf leicht zu geben, da sowohl die klinische, wie anatomische Diagnose auf die so häufig bei Gelenkrheumatismus vorkommende und die Prognose meist beherrschende Herzkomplikation gestellt war. Diese Herzkomplikation war bei unserem Patienten besonders schwer. Denn die Sektion deckte neben einer Endocarditis des linken Herzens den außerordentlich merkwürdigen Befund einer akuten Endocarditis der rechten Herzklappen auf, die als ein seltenes Vorkommnis anzusehen ist. Daß diese endocarditischen Auflagerungen imstande waren, die Schlußfähigkeit der rechten Herzklappen erheblich zu beeinträchtigen, und daß daraus eine gewaltige Störung in der gesamten Blutzirkulation, eine starke venöse Stauung im ganzen Gefäßsystem und in allen Organen resultierte,

wie wir es in der Autopsie bestätigt finden, liegt wohl klar auf der Hand.

Ob eine veränderte Blutmischung bei unserem Patienten zum Zustandekommen der Sinusverstopfung in Betracht zu ziehen ist, darauf deutet die Krankengeschichte hin, aus der hervorgeht, daß der Haemoglobingehalt bei dem Kranken auf 65% herabgesunken, und daß neben einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert ist. Wir könnten also an eine veränderte Blutzusammensetzung denken, wie wir sei bei der Chlorose junger Mädchen beobachten, welche Krankheit gerade in den letzten Jahren vielfach wegen der bei ihr auftretenden Alteration des Blutes als prädisponierend für Sinusthrombose angeschuldigt worden ist. (Ich verweise hier nur auf die interessanten Arbeiten Königs [I.-D. 1889), Thikötters [I.-D. 1891], Bergeats [I.-D. 1891], Le Sage [I.-D. 1893] und Meinels [I.-D. 1901]). Ferner wäre auch in der Ansicht Zieglers, der ich mich anschließen möchte, ein Anhaltspunkt für eine Blutanomalie gegeben, welcher auf die Hyperinose, den Zustand reichlicher Fibrinbildung bei Entzündungskrankheiten, wie namentlich Rheumatismus etc. aufmerksam macht.

Durch diese veränderte Blutmischung können wir uns die schon aus der verminderten Herzkraft hervorgehende Ernährungsstörung und damit die Alteration der Gefäßwand erklären. Dabei dürfte wohl auch

wiederum einen nicht unwesentlichen Anteil der vorausgegangenen Grundkrankheit beizumessen sein, die wie alle akuten schweren Infektionskrankheiten nach Strümpell eine spezifische Endophlebitis mit sich bringen kann.

Somit lehrt uns also der vorliegende Fall, daß ein schwerer Gelenkrheumatismus alle zur Bildung einer Sinusthrombose notwendigen Vorbedingungen erfüllen kann; und bei der dem Gehirnsinus zukommenden, vorher erwähnten Prädisposition sind auch die thrombotischen Einlagerungen leicht zu erklären.

Wir wollen nun sehen, welche von allen Symptomen, die für Sinusthrombose als charakteristisch angeführt wurden, in unserem Falle vorhanden waren.

Wenn wir den Beginn der Erkrankung auf Sonnabend, den 18. Mai 07 setzen, wo sich bei unserem Patienten auf Grund der anamnestischen Angaben das nach Nothnagel und Ziemßen zu den selteneren Zeichen der Sinusthrombose gehörende Erbrechen einstellte, so konnte uns doch erst die am 21. Mai eintretende Bewußtseinsstörung, verbunden mit Reizerscheinungen, wie Hypertomie der Extremitäten und der später folgenden schlaffen Lähmung derselben auf eine schwere cerebrale Störung hinweisen. Eine sichere Erkennung der Krankheit aber war unmöglich. Vermißten wir doch die diagnostisch präziseren Anhaltspunkte als die eben angeführten und, da auch bei Meningitis, Apoplexien und anderen

Hirnerkrankungen vorkommend, als allgemeine Herdsymptome bezeichneten, nämlich die pathognomonischen Stauungssymptome, die wir bei der Thrombose des Sinus longitudinalis superior aus anatomischen Gründen in einer Schwellung der Venen des Schädeldaches, in einem Oedem der Stirn und Epistaxis erwarten würden. — Von Interesse ist noch der Augenspiegelbefund, der eine Stauungspapille (rechts), wie dies von englischer Seite als Symptom betont wird, und eine sehr blutreiche Retina beiderseits ergab, woraus aber ebensowenig wie aus dem von Ferrari bei Sinusthrombose nicht fehlen dürfenden Cheyne-Stockeschen Atmen ein besonderes Merkmal für das vorliegende Krankheitsbild zu ersehen ist, da diese Erscheinungen ja auch bei anderen Hirnkrankheiten verschiedenster Art auftreten. Ebenso glaube ich auch die prämortale Temperatursteigerung in unserem Falle nicht als einwandfreies Symptom in Betracht ziehen zu können, da das Fieber auch, als von dem vorhandenen Decubitus herrührend ausgelegt werden darf. — Nicht ganz unerwähnt möchte ich die klinische Nebendiagnose „Pneumonie“ lassen, die sich bei der Sektion als Folge des Marasmus („marantische Splenisation des R.U.L.“) herausstellte.

Aus dem Geschilderten sehen wir also, daß uns die zur sicheren Erkenntnis der Sinusthrombose aufgeführten spezifischen Symptome völlig in Stich lassen können und daß wir in differentialdiagnostischer

Hinsicht zwischen einer Meningitis, Tumor cerebri, Apoplexie und Embolie zu erwägen haben. —

Eine Meningitis konnte wegen des Fehlens der Pulsverlangsamung, der Fieberlosigkeit und des negativen Befundes der Lumbalpunktion in Wegfall kommen.

Bei einem Tumor cerebri würden die Erscheinungen nicht so plötzlich aufgetreten sein.

Eine Apoplexie hätte trotz des jugendlichen Alters bei dem dyskrasischen Zustande des Patienten vorderhand nicht ganz ausgeschlossen werden können, noch weniger aber eine Embolie, für die in der rheumatischen Diathese und im vorhandenen Herzfehler eine nachweisbare Quelle vorhanden war, wenn uns nicht der Befund der Stauungspapille auf den richtigen Weg leiten mußte.

So erkennen wir also aus dem beschriebenen Krankheitsfalle, welche Schwierigkeiten noch immer bestehen, bei plötzlich auftretenden Hirnerkrankungen mit all ihren Symptomen in vivo eine unzweifelhafte Diagnose zu stellen. Zumeist sind wir nur in der Lage, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auszusprechen, bei der erst die Sektion uns jeglichen Zweifel benimmt.

Legen wir uns endlich noch die Frage vor, unter welche Kategorie unsere Sinusthrombe gehört, ob unter die marantische oder phlebitische, so möchte ich, wie Strümpell, solche Fälle, die sich bei schweren Infektions-

krankheiten entwickeln, als eine Mittelstellung zwischen beiden Gruppen einnehmend betrachten.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer für die Ueberlassung der Arbeit und die Uebernahme des Referates, Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für die in liebenswürdigster Weise gegebenen Unterweisungen meinen erbebensten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. Eulenburg: Realencyl. Bd. VIII.
2. v. Recklingshausen: Handb. d. allg. Pathologie.
3. Wernicke: Lehrbuch f. Gehirnkrankheiten, III. Bd.
4. Nothnagel: Handbuch d. Krankheiten des Nervensystems.
5. L. Meyer: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
6. Schmitts Jahrbücher 1906, Bd. 290 und 289, I.
7. Penzoldt u. Stintzing: Handbuch v. Nerven- u. Geisteskrankh.
8. Schmauss: Lehrb. der path. Anatomie.
9. Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin.
10. Inaug.-Dissertat.: Von Cramer 1902; Beer 1901; Meinel 1901; Kurtz 1899; Lössel 1898; Höbel 1896; Sage 1893; Bergeat 1891; Thikötter 1891; Krönig 1889; Müller 1888.

Lebenslauf.

Ich, Georg Richter, wurde am 28. April 1880 zu Liegnitz in Schlesien geboren. Meine humanistische Bildung empfing ich an dem Gymnasium der Kgl. Ritter-Akademie meiner Geburts- und Heimatsstadt und erhielt Ostern 1902 das Maturitätszeugnis. Um mich dem Studium der Medizin zu widmen, begab ich mich das erste Semester nach Breslau, im zweiten nach Berlin, während ich die übrigen in München verbrachte. Hier unterzog ich mich im fünften Semester der ärztlichen Vorprüfung und vollendete am 27. Mai 1907 das medizinische Staatsexamen. Den ersten Teil des praktischen Jahres, welches ich am 1. Juni 1907 antrat, leistete ich an der Münchener Universitäts-Frauenklinik (Abteilung der Kgl. Hebammenschule) ab, woselbst ich mich bis 1. August 1907 verpflichtet habe.